Aus dem Königl. Pathologischen Institut zu Kiel.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Heller.)

Ein Fall von doppelter Ureterenbildung einer Seite

mit blinder Endigung des einen derselben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Bernhard Fischer
aus Fjelstrup.

Kiel 1912.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Aus dem Königl. Pathologischen Institut zu Kiel.
(Direktor: Geheimrat Professor Dr. Heller.)

Ein Fall von doppelter Ureterenbildung einer Seite

mit blinder Endigung des einen derselben.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der hohen medizinischen Fakultät
der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Bernhard Fischer
aus Fjelstrup.

Kiel 1912.
Druck von Schmidt & Klaunig.

Nr. 26.
Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. Dr. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. Dr. **Heine,**
z. Z. Dekan.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/einfallvondoppel0000unse

Von den meisten Autoren wird behauptet, Ureterenanomalien seien recht häufig. Weigert[1]) hält das Vorkommen von bis zur Ausmündung in die Blase verdoppelten Ureteren für relativ häufig und erklärt die angebliche Seltenheit dadurch, daß die meisten Fälle keine pathologische Bedeutung haben und infolgedessen übersehen worden sind. Sie sind seiner Ansicht nach meist zufällige Befunde bei anderen Erkrankungen. So hat er während eines Jahres 7 derartige Fälle beobachtet, von denen keiner krankhafte Störungen hervorgerufen hatte. An anderer Stelle berechnet Weigert[2]) auf 100 Leichen einen Fall von doppelter Ureterenbildung. Auch Boström[3]) hält das Vorkommen von doppelten Ureteren für recht häufig. Nach der Mitteilung von Herrn Geheimrat Heller sind derartige Fälle auch in Kiel nicht selten.

Sind die doppelten Ureteren beide mit normaler Mündung in der Harnblase versehen, so machen sie natürlich keine Erscheinungen. Diese treten erst auf, wenn dem Abfluß des Urins ein Hindernis bereitet wird. Daß beide Ureteren einer Seite verschlossen waren, ist meines Wissens noch nicht beobachtet worden.

Der Abfluß aus einem Ureter kann durch verschiedene Ursachen behindert werden:

1. Durch Abknickung.
2. Durch abnorm enge Öffnung in die Blase, wovon sehr zahlreiche Fälle beschrieben sind.

---

[1]) Virchows Archiv Bd. 70, Seite 492.

[2]) Virchows Archiv Bd. 72, Seite 131.

[3]) Boström: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Niere, Freiburg 1884.

3. Durch Verschluß durch einen Nierenstein.
4. Durch Tumoren des Ureters und der Blase an der Uretermündung.
5. Durch abnorme Insertion des Ureters in die Blase oder in andere Abschnitte des uropoëtischen Systems, die häufig zur Beobachtung kamen.
6. Durch angeborenen Verschluß des Ureters.

In den bisher beschriebenen Möglichkeiten der Behinderung des Abflusses aus einem Ureter war es immer der überzählige Ureter, an dem sich das Hindernis fand. Diese Arbeit soll sich nur mit der letzten Gruppe, mit angeborenem Verschluß des Ureters befassen.

Unter den Folgen, die ein Verschluß eines Ureters nach sich zieht, ist die erste die Stauung des Urins. Der zugehörige Nierenabschnitt sezerniert weiter Harn, ohne daß dieser abfließen kann. Die nächste Folge ist die, daß der sezernierte Harn sich Platz zu machen sucht. Dieses ist nur dadurch möglich, daß er die ihn einschließenden Weichteile dehnt und zwar zunächst diejenigen Teile, die einer Dehnung am wenigsten Widerstand leisten. Großglick[1]) gibt auf anatomischer Grundlage eine Darstellung dieser Vorgänge und die Reihenfolge, in der die Dilatation der einzelnen Abschnitte erfolgt. Der Ureter durchbohrt die Blasenwand in schräger Richtung von oben aus nach innen unten. Zuerst bildet er in der Muskulatur einen Kanal. In seinem letzten Teile verläuft er aber eine Strecke zwischen Muskulatur und Schleimhaut in der lockeren Submukosa. Die Dilatation erfolgt nun entsprechend dem Widerstande der einzelnen Abschnitte des Ureterenverlaufs und je nach dem Druck des gestauten Urins und der Dauer der Einwirkung des Drucks. Zunächst wird der Ureter dilatiert, da er in lockerem Zusammenhang mit der Umgebung steht, dann tritt Hydronefrose des betreffenden Nierenteiles ein. Sodann er-

[1]) Monatsberichte für Urologie 1901 Bd. 6 Heft 10, Seite 575.

weitert sich der Abschnitt zwischen Muskulatur und Schleimhaut der Blase. Am längsten leistet der Teil innerhalb der Muskelschicht Widerstand. Dieser Verlauf ist nach Großglick die Regel in den meisten Fällen, jedoch sicher nicht für alle zutreffend.

So sind z. B. in Betracht zu ziehen die von Borrmann[1]) erwähnten Möglichkeiten des Ortes der blinden Endigung innerhalb der Blasenwand.

Großglicks Theorie paßt eigentlich nur auf die Fälle, bei denen die blinde Endigung in der Blasenschleimhaut sitzt. Dann erfolgt die größte Dehnung des Ureterenendes in Gestalt einer in das Blasenlumen vorspringenden Blase (Typus 1 nach Borrmann), sitzt aber die Endigung in der Blasenmuskulatur, so splittert sich die Muskulatur auf und es erfolgt eine Auftreibung des Ureterenendes sowohl nach hinten wie auch nach vorne in die Blase hinein, wie in Borrmanns Fall (Typus 2). Sitzt der Verschluß in den äußeren Schichten der Harnblase, so tritt nur nach hinten von der Harnblase eine Auftreibung ein (Typus 3). Typus 1 ist der am häufigsten beobachtete. Es kann hierbei zu enormer Auftreibung des Ureterenendes kommen, wie in den Fällen von Lechler[2]), Geerdts[3]) und anderen, so daß die vorgetriebene Blase wie eine zweite Harnblase in der Harnblase liegt und sogar aus der Urethra herausgetrieben werden kann. Es ist ganz klar, daß eine Blase von der Ausdehnung auch die anderen Ureterenmündungen mechanisch beeinträchtigen kann, so daß von Seiten dieser Ureteren dieselben Stauungserscheinungen eintreten müssen.

Schließlich verlegt sie auch die Urethra und es kommt zu vollständiger Anurie.

---

[1]) Virchows Archiv 1906 Bd. 186 Seite 25.

[2]) Medizin. Korrespondenzblatt des Württemberg. Arztl. Vereins Bd. 4, 1835, Seite 23.

[3]) Ein Fall von doppelter Ureterenbildung mit blinder Endigung des einen derselben. Dissert. Kiel 1887.

Boström fand in seinen Fällen, daß der überzählige Ureter die Blasenmuskulatur, abweichend vom normalen Verlauf in grader Richtung durchsetzt, und meint, daß dieser Umstand eine besonders starke blasige Vortreibung des Ureterenendes begünstige, weil die Harnblasenmuskulatur so am wenigsten der Dilatation Widerstand leisten könne. Bei schräger Durchsetzung der Harnblasenmuskulatur dagegen, wo die pars intramuskularis des Ureters länger sei, bietet die Muskulatur bei ihrer Kontraktion einen größeren Widerstand und verhindert so eine Ausstülpung. Großglick hält diese Annahme für unnötig zur Erklärung der Zystenbildung, da dieser grade Durchtritt durch die Muskulatur auch erst sekundär entstanden sein könne, wie auch Boström einräume, indem er zugibt, daß infolge einer beträchtlichen Erweiterung des Ureters und Hypertrophie der Blasenmuskulatur das Verhältnis dieser beiden Organe zu einander eine Anderung erfahren könne. Großglick vergleicht sehr zutreffend diese Erscheinung mit dem Verhältnis von Leistenkanal und Bruch zu einander. Hier verläuft der Leistenkanal immer schräger als der Bruch, der kürzer und auf geraderem Weg durchtritt durch die Bauchwand, und hier liegt sicher eine sekundäre Erscheinung vor.

Burkhardt[1]) meint, es sei von Anfang an eine primäre Mißbildung in der Harnblasenwand vorhanden, indem von vornherein an der Eintrittsstelle der Ureteren, wie in seinem Falle, zu wenig Muskulatur in der Harnblasenwand gebildet sei, die dann durch den immer stärker werdenden Druck allmählich zu Grunde gegangen sei, so daß schließlich einer Hervorstülpung kein Hindernis mehr im Wege stehet. Dagegen spricht der Fall Borrmann's, wo reichlich Muskulatur am Ureterende in der Blasenwand vorhanden war. Daß wenig Muskulatur vorhanden sein kann, läßt sich nicht leugnen, jedoch möchte ich glauben, daß dieser Muskelschwund allein

[1]) Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anotomie Bd. 7, 1896, Seite 129.

auf Druckatrophie beruht. Gerade der anhaltende mäßige Druck begünstigt nach Schmaus[1]) und anderen die Druckatrophie, der hier auf der einen Seite durch den dilatierten Ureter auf der anderen durch das aufgetriebene Ureterende hervorgerufen wird. Demnach wäre ein Befund von wenig Muskulatur in der Umgebung des Ureterenendes eine sekundäre Erscheinung und bedarf nicht zu seiner Erklärung der kongenitalen Mißbildung. Im übrigen schließe ich mich der oben geschilderten auf anatomischer Basis beruhenden Ansicht Großglicks an, unter Berücksichtigung der von Borrmann aufgestellten 3 Typen des Sitzes der blinden Endigung innerhalb der Blasenwand. Neelsen[2]) endlich sieht die Ursache einer sackartigen Vorstülpung des Ureterenendes in einer abnormen Insertion des Ureters an der Blase, z. B. peripher vom Sphinkter in der Harnröhre oder Verlauf des Ureters unter der Blasenschleimhaut bis in den Blasenhals, wobei der Verschluß durch die Kontraktion des Sphinkter vesicae ausgeübt wird. Diese Ansicht mag für einige Fälle ihre Berechtigung haben, trifft aber nicht allgemein zu.

Die Zyste ist von allen Autoren innen und außen mit Schleimhaut bekleidet gefunden und zwar entspricht die innere Schleimhaut der Ureterschleimhaut, die äußere der Blasenschleimhaut. Über die Abstammung der in der Zystenwand gefundenen Muskelfasern ist viel gestritten worden, so fanden sich bei Cohn[3]) und Haushalter und Jaques[4]) vier Muskelschichten, von denen nach ihrer Ansicht 2 Schichten dem Ureter und 2 der Harnblasenmuskulatur entstammen.

Andere Autoren fanden nur 2 Schichten und hielten sie zum Teil nur für Harnblasen-, wie z. B. Neelsen, zum Teil nur für Uretermuskulatur, wie z. B. Többen[5]). Meiner

[1]) Grundriß der pathologischen Anatomie 8. Auflage, 1907, Seite 54.

[2]) Ziegler, Beiträge, Bd. 3, Seite 279, 1888.

[3]) Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 41, 1904.

[4]) Presse Medical 1897, Nr. 42.

[5]) Zeitschrift für Heilkunde, Bd. 22, Seite 179, 1901.

Ansicht nach wird meist immer Uretermuskulatur vorhanden sein, soweit sie nicht durch Druckatrophie zu Grunde gegangen ist. Ob Blasenmuskulatur vorhanden ist, hängt ganz von dem Sitz des Verschlusses ab, entsprechend der Borrmann'schen Theorie.

Größe und Gestalt der Geschwulst sind von Fall zu Fall verschieden. Das von der Zyste eingenommene Gebiet liegt fast immer im Trigonum Lieutaudii zwischen den beiden normalen Harnblasenmündungen. Nach Englisch[1]) wird die Geschwulst mit schmälerer Basis aufsitzen, wenn die verschlossenen Harnleitermündungen der normalen Stelle entsprechen, und eine mehr beutel- oder zapfenähnliche Gestalt haben. Verläuft der Harnleiter dagegen eine Strecke weit unter der Schleimhaut, so sitzt die Zyste mit breiter Basis auf.

Die Zyste wirkt als Fremdkörper auf die Harnblase, so daß oft eine chronische Zystitis dadurch hervorgerufen wird, die aszendierend Pyelitis und Pyelonefritis auslösen kann, wie in den Fällen von Walter[2]) und Elliesen[3]). Ferner ruft sie einen immerwährenden Harndrang hervor, und kann eine Blasenhypertrophie erzeugen, wobei in das Lumen der Harnblase die Trabekel, die durch vorspringende Muskelbälkchen bedingt sind, hineinragen, so daß es zu einer Balkenblase kommt. Oft auch wird bei enormer Ausdehnung der Zyste die Urethra verlegt und die Blasenwand wird stark dilatiert und dünn.

Die Wirkung der Harnstauung auf die Niere resultiert mit Ausnahme je eines Falles von Boström, Lorey[4]) und dem meinigen, worüber weiter unten ausführlich berichtet werden soll, in allen bisher beschriebenen Fällen, soweit sie mir bekannt sind, in einer mehr oder weniger ausgedehnten

[1]) Zentralblatt für Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898, Seite 373.

[2]) Einige Krankheiten der Niere und Harnblase, Berlin 1800, 4, Seite 14.

[3]) Beiträge zur Klin. Chirurgie, Bd. 36 Seite 144, 1902.

[4]) Zentralblatt für Pathologische Anotomie, Bd. 17 Seite 615, 1906.

Hydronefrose, wobei die Niere oft in einen großen zystenartigen Sack verwandelt wird, in dem jede Spur von sezernierendem Parenchym fehlt. Verlegt die zystenartige Vorwölbung in der Blase auch die anderen Ureterenostien, so werden auch die anderen Nieren hydronefrotisch. Der Ureter wird nicht nur in die Breite, sondern auch in die Länge gedehnt, so daß er in seinem Verlaufe geschlängelt erscheint, und von vielen Autoren auf den ersten Anblick für Dünndarm gehalten wurde. Ausführliche entwicklungsgeschichtliche Erklärungen über das Zustandekommen finden sich bei Weigert[1]), Englisch[2]) und Schwarz[3]) und anderen. Danach geht die erste Anlage des Ureter aus einer Ausstülpung der hinteren Wand des Wolff'schen Körpers hervor. Weigert weist nach, daß sich die Ureteren bei doppelter Anlage auf einer Seite regelmäßig kreuzen müssen, da der Wolff'sche Gang eine Wanderung von der dorsalen Wand der Pleuroperitonealhöhle nach der ventralen macht, bei der ihn die sekundäre Anlage begleitet. Nun bleibt aber die Ureterenanlage, die aus der hinteren Wand hervorgeht, immer der Haut zugekehrt, so daß der ursprünglich obere Ureter zuerst medial vom anderen liegt, im Lauf der Wanderung des Wolff'schen Körpers aber den anderen Ureter kreuzt und auf die laterale Seite hinüber geht und sich dort hält bis zur Einmündung in die Blase. Das obere Ende wächst zur Niere aus, bleibt aber in der ursprünglichen Lage zu einander liegen. In neuerer Zeit hat Meyer[4]) an 6 Fällen nachgewiesen, daß die Kreuzung der doppelten Ureteren keine „definitive" sei, wie Weigert annimmt, daß sie vielmehr rückläufig gemacht werde, selbst oft erst in der Blasenwand, so daß jedenfalls von zwei nebeneinander liegenden Ureterenmündungen der mediale dem oberen Ureter

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Beiträge zur Klin. Chirurgie 1896, Bd. 15 Seite 226.
[4]) Virchows Archiv 1907, Bd. 187 Seite 408.

angehöre, während Weigert nur soweit ging, die Regel aufzustellen, daß der tiefer mündende Ureter der vom oberen Nierenbecken stammende sei. Ebenso weist er entwicklungsgeschichtlich nach, daß der obere Ureter sowohl dorsal wie ventral vom unteren Ureter kreuzen könne. Gesetzmäßig sei nur, daß die Kreuzung, wenn vorhanden, stets zweimalig, nicht spiralig, sondern in der gleichen Ebene rückläufig werde, demnach niemals „definitiv" sei. Diese Tatsache habe ich auch an meinem unten zu beschreibenden Fall beobachten können. Der untere normale Ureter mündet hier in der Tat oben lateral am Anfang der Zyste, so daß die beiden Ureteren sich in der Blasenwand noch einmal rückläufig gekreuzt haben müssen. Soviel steht ferner auch fest: der obere Ureter ist immer der überzählige und mündet tiefer als der untere normale Ureter in die Blase, so daß er etwas länger ist als der normale. Der obere Ureter hat immer ein eigenes isoliertes Nierenbecken mit einem eigenen Nierenteil, der oft außen, wie auch in meinem Falle durch eine seichte Furche von dem unteren Nierenteile abgegrenzt ist. In meinem Fall sieht es so aus, als ob die obere Hälfte einer Niere der andern gleichsam als Kappe aufgesetzt würde.

Nach Englisch[1]) haben wie in andern röhrenförmigen Organen auch in den Harn- und Geschlechtsorganen die Kanäle und besonders ihre Ausmündungen die Neigung bei Föten mit ihren Epithelien zu verkleben. Diese Verklebung kann dann bestehen bleiben und der Verschluß wird dann ein solider. Es treten dann die Stauungserscheinungen ein. „Ist die Verwachsung eingetreten, so finden wir", schreibt Englisch, „gar keine Andeutung der Harnleitermündung, während sie im früheren Falle der bloßen Verklebung oder bei geringer Verwachsung der Mündungsstelle durch einen verdünnten mehr durchschneidenden Fleck in der Sackwand angedeutet ist. Die Verklebung und Verwachsung der Ureterenmündung erklärt sowohl die Erweiterung der Harnleiter

[1]) l. .c

als Sack in der Blase, als auch als Rohr im höheren Teile und die Entwicklung der primären Hydronefrose.“ In Tangl's[1]) Fall waren auf der Oberfläche der Zyste auch dünne durchscheinende Stellen vorhanden, die er aber dadurch erklärt, daß die Muskelfasern auseinander gedrängt seien und daß daher diese Partien dünner seien und sich stärker vorwölbten. In meinem Fall ist eine solche dünne durchscheinende Stelle vorhanden, die ich nach Englisch für die verklebte und oberflächlich verwachsene Harnleitermündung halten möchte.

Die Diagnose dieser Fälle am Lebenden ist recht schwierig und selbst nach der Sektion sind Irrtümer begangen worden. So hielt z. B. Lechler[2]) die Vorwölbung in der Blase für eine „zweite Harnblase“, bis Boström den Fall richtig stellte, Lilienfeld[3]) hielt sie für das „vergrößerte Weber'sche Organ“. In Geerdts Fall nahm man in der Klinik zunächst einen „Prolaps der hinteren Blasenwand an“. Auch Walter deutete seinen Fall falsch, indem er annahm, die obere Hälfte der Niere sei durch „örtliche Vereiterung in eine ziemlich starke Blase verwandelt“. Heller[4]) erst gab die richtige Deutung für diesen Fall, indem er erkannte, daß auf aszendierendem Wege in dem durch Ureterverschluß hydronehprotischen Abschnitt eine Pyelo- und Pyonefritis eingetreten war. In von Hibler's[5]) Fall wurde die Diagnose auf „Blasenwandzyste“ gestellt und erst die Sektion schaffte Klarheit. In dem Fall Geipel und Wollenberg[6]), bei dem die Zyste aus der Urethra hervortrat, wurde die Diagnose auf „inversio et prolapsus vesicae urinariae per

[1]) Virchows Archiv, Bd. 118, Seite 414, 1889.

[2]) L. C.

[3]) Beiträge zur Morphologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane mit Beschreibung einer interessanten Mißbildung. Dissert. Marburg, 1856.

[4]) Deutsches Archiv für Klin. Medizin, Bd. 6, Seite 276.

[5]) Wiener Klin. Wochenschrift Nr. 17, 1903.

[6]) Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 40, 1905.

urethram" gestellt. Großglick[1]) hat als erster am Lebenden die richtige Diagnose gestellt und dadurch auch die richtige lebensrettende Therapie einleiten können. Bei Frauen ist die Diagnose durch Zystoskopie und Palpation durch die Urethra relativ leicht zu stellen. Er gibt drei charakteristische Merkmale an:

1. Oberfläche der Zyste glatt, von Blasenschleimhaut bedeckt.
2. Zyste ist durchscheinend.
3. Füllung der Zyste wechselt je nach der Körperlage.

Auch in Cohn's[2]) Fall wurde die Diagnose am Lebenden gestellt. Durch einfache Resektion der Zyste, wurde Patient von seinem Leiden befreit. König[3]) bespricht die Differentialdiagnose bei zystokopischer Untersuchung. Er hält die Verwechselung mit einem Tumor der Blasenwand für am nächstliegenden. Jedoch würde das Durchscheinen der Geschwulst, vor allem aber die Möglichkeit mit dem Ureterkatheter ihre weiche Wand einzudrücken, vor der Verwechselung schützen.

Die subjektiven Symptome des Ureterverschlusses werden von allen Autoren übereinstimmend geschildert. Es wird meist in hochgradigen Fällen über ein „Gefühl der Schwere in der betreffenden Seite des Unterleibes" und vor allem über einen „schmerzhaften Drang zum Wasserlassen" geklagt. Auch über regelrechte „Koliken" wurde von Seiten der Patienten geklagt. In Geerdt's Fall ist angegeben, daß das Kind, wie im Hospital beobachtet, „trotz anscheinend normaler Harn- und Stuhlentleerung viel gepreßt hat". Außerdem wird bei Kindern große Unruhe und häufiges Schreien angegeben. Ferner erscheint es mir nicht unangebracht, in Fällen, wo die Patienten jahrelang an chronischer Zystitis ohne jede nachweisbare Ursache leiden, und wo

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) Münchener Medizinische Wochenschrift Nr. 50, 1904.

jede Therapie versagt — vergleiche den Fall Elliesen und andere — an das Vorkommen solcher Zustände bei dieser Anomalie zu denken.

Alter und Geschlecht haben auf das Vorkommen von Harnleiterverschluß keinen Einfluß, wie sich nach Durchsicht der Literatur ergibt. Fast in allen Fällen waren anderweitige Mißbildungen vorhanden, so z. B. vor allen Dingen Uterus-Anomalie und Anomalien des uropoëtischen Apparates überhaupt, Hasenscharten, Defekte jeder Art usw.

Falsche Diagnosen haben auch falsche Therapie im Gefolge; so versuchte man in einem Fall (Geerdts) das sich durch die erweiterte Harnröhre vordrängende blinde Ureterende durch eine Tabaksbeutelnaht, die das Lumen der Urethra verengern sollte, den „Prolaps der hinteren Blasenwand", wie man annahm, zurückzuhalten. In anderen Fällen hat man manuell zu reponieren versucht, ohne Erfolg, und durch solche Maßnahmen die Patienten nur unnötig gequält. Die richtige Therapie wurde schon von Boström vorgeschlagen. Er schlug die Punktion oder Exzision eines Stückes der Wand der Zyste vor. König[1]) hat den Vorschlag gemacht, nach Sektio alta die Amputation der zystischen Erweiterung oder einfacher die Resektion der vorderen Wand der Zyste, am besten wohl mit Vernähung der Schleimhäute des Ureters vorzunehmen. Im Notfall wird man auch durch einfache Punktion der Zyste eine momentane Erleichterung verschaffen können, wie sie in Lechler's und Geerdt's Fall leider zu spät geschah. Die Hauptsache und das Schwierigste ist aber die Diagnose.

Es geht aus der Darstellung der Folgen, die eine solche Mißbildung mit sich bringt, hervor, zu welch' furchtbaren Krankheitsbildern es kommen kann, und die Literatur hat davon Beispiele genug, man denke nur an die Fälle Lechler und Geerdts; wenn man dazu in Parallele stellt, wie leicht durch einen einfachen Eingriff die Patienten von ihrem

[1]) l. c.

Leiden befreit werden können, so ergibt sich die Bedeutung dieser Fälle für die ärztliche Praxis von selbst. Diese Fälle werden stets für den, der das Vorkommen dieser Anomalie kennt, eine dankbare Aufgabe sein.

Die Fälle älterer Zeit, die schon so oft ausführlich zitiert sind, vor allem bei Schwarz[1]) nochmals zu zitieren, unterlasse ich. Ich beschränke mich darauf, die Fälle herzusetzen, die ich seit der Statistik von Schwarz im Jahre 1896 in der Literatur gefunden habe. Die Fälle älterer Zeit sind die zum Teil schon mehrfach in dieser Arbeit erwähnten Veröffentlichungen von Lechler, Lilienfeld, Osterloh, Heller, Boström, Geerdts, Ortmann und Stoltz. Ich bemerke ausdrücklich, daß ich nur die Fälle berücksichtige, wo bei doppelten Ureteren auf einer Seite der eine Ureter geschlossen ist, also die Fälle, die bei Schwarz in der letzten Gruppe aufgeführt sind.

I. In dem Fall von Petrow[2]) befand sich rechts ein überzähliger Ureter, welcher aus einem neben der rechten Niere befindlichen, aus fibrösem Gewebe bestehenden und Rudimente von Harnkanälchen enthaltenden Körper entsprang, längs dem echten Ureter dahinzog und in dem dem trigonum Lieutaudii entsprechenden Abschnitte der Harnblasenwand neben der Öffnung des echten Ureters blind endigte. In seiner Mitte besaß er kein Lumen, sein unteres Ende war aber zystenartig erweitert und bildete eine über die Harnblasenschleimhaut hervorragende Geschwulst, welche den rechten echten Ureter komprimierte und rechtsseitige Hydronefrose mit totaler Atrophie der entsprechenden Niere verursacht hatte, aber zum Teil auch die innere Öffnung der Urethra verstopfte, was seinerseits eine Erweiterung und chronische Entzündung der Harnblase und eine leichte Erweiterung des linken Ureters zur Folge hatte.

---

[1]) l. c.

[2]) Ref. Bolnit. Gas. Botkina 1897, cit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse, Bd. 5 1898, Seite 752.

II. C. L. Scudder[1]) berichtet nach Referat — das Original war mir nicht zugänglich — von einem Mädchen von 20 Monaten, das plötzlich unter Leibschmerzen, Fieber und allgemeinen schweren Symptomen erkrankte. Bald ließ sich in der rechten Bauchgegend eine wurstförmige, weiche, elastische Geschwulst tasten. Am 3. Tage wurde ohne eine bestimmte Diagnose der Leib geöffnet. Die Organe der Bauchhöhle wurden gesund, die Geschwulst retroperitoneal im Zusammenhang mit der rechten Niere gefunden; der Zustand des Kindes verbot einen weiteren Eingriff, dasselbe starb am Operationstage. Bei der Obduktion erweist sich die Geschwulst als ein enorm ausgedehnter, an der weitesten Stelle 11 cm im Durchmesser haltender, vielfach gewundener, im kleinen Becken blind endigender Harnleiter; er gehört zum obern Pol der rechten Niere, wo er aus einem besonderen Becken entspringt, während der zweite normale in die Harnblase mündende Ureter mit seinem Becken den unteren $^2/_3$ der Niere entspricht. Das Parenchym des oberen Nierendrittels erscheint grau und fibrös entartet.

III. Fall von Elliesen[2]). 26jähriger Mann, der vom 8. bis 15. Lebensjahre an schwerer Cystitis gelitten hatte, dann aber gesund war, bis er einer erneuten Cystitis mit nachfolgender Sepsis erlag. Beide Ureteren erweitert bis Daumendicke, neben dem rechten Ureter ein zweiter Ureter von Dünndarmdicke, der in der Blasenwand in zystenartigem Sack blind endigte. Die zugehörige rechte Niere war in einen Eitersack verwandelt, der makroskopisch kein Nierenparenchym mehr erkennen ließ. Der akzessorische Ureter entsprang an der medialen Seite dieses Sackes etwas oberhalb des normalen Ureters. Die beiden normalen Ureter zeigten eine stark verdickte Wand und intensive Entzündungserscheinung in der Schleimhaut. Kompensatorisch vergrößerte Niere.

---

[1]) American. Journ. Of the medic. sciences 1901, Juli. Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1901, Seite 1229.

[2]) Beiträge zur Klin. Chir. Bd. 37 1902, Seite 644.

IV. v. Hibler[1]) berichtet von einem 6 Wochen alten Mädchen, bei dem eine Geschwulst in der Vagina sichtbar geworden war. Häufiges Wasserlassen. In der Klinik erkannte man, daß eine hühnereigroße dünnwandige Zyste an einem Stiele aus der Urethra heraushing, die mit Flüssigkeit prall gefüllt war. Die Diagnose wurde auf Blasenwandzyste gestellt, die Zyste platzte und der heraushängende abgestorbene Teil des Zystensackes wurde mit der Schere abgetragen. Bei der Operation fanden sich linksseitig 2 Ureteren, von denen der obere medial gelegene ohne deutliche Ausbildung eines Beckens aus dem zystös veränderten obersten Abschnitte der linken Niere hervorging. Dieser Ureter mündet blind in der Blasenwand. Der andere Ureter auf derselben Seite kreuzt den eben erwähnten und liegt unten medial von demselben. Er mündet an normaler Stelle. Alle drei Ureteren, auch der der rechten Seite, sind hydronefrotisch erweitert. Die Harnblase zeigt die Erscheinung einer hämorrhagisch eitrigen Cystitis. Sie ist erweitert und ihre Wand verdickt. v. Hibler nimmt an, daß das Parenchym des oberen Teiles der linken Niere, also der dem atretischen Ureter zugehörige Teil, durch Hydronefrose unter Zystenbildung verödet sei.

v. Hibler berichtet ferner an derselben Stelle von einem Präparat des Innsbrucker pathologischen Instituts, bei dem das in die Harnblase vorgestülpte Ende, gleichfalls oberen von 2 linsseitigen Ureteren nur bis zu Walnußgröße ausgeweitet und nicht in die Urethra vorgelagert erscheint.

V. Cohn[2]) berichtet von einem 22jährigen Mann, der von Jugend auf an Anfällen von Harnverhaltung leidet, die auf unerklärte Weise entstehen, Stunden und Tage anhalten, um wieder einem normalen Befinden Platz zu machen. Bei den Symptomen von Eiterharnen aus einer Nebenhöhle ergibt die zystoskopische Untersuchung links doppelte normal mündende

[1]) Wiener Klin. Wochenschrift Nr. 17, 1903.

[2]) Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 41, Seite 50, 1904.

Ureteren, rechts eine obere normale Uretermündung und darunter einen zystenartig erweiterten Ureter, dessen blindes Ende vor der inneren Harnröhrenmündung liegt. Durch Resektion der Zyste wird Patient von seinen Leiden befreit. In dem exzidierten Stück wird keine Öffnung gefunden, so daß Cohn der Ansicht ist, es habe sich hier um eine blinde Endigung des Ureters gehandelt. Etwaige Nierenveränderung entsprechend dem verschlossenen Ureter konnte natürlich nicht festgestellt werden, da der Patient nach der Operation geheilt entlassen wurde.

VI. Unter den von Lorey[1]) beschriebenen Fällen gehört nur sein Fall 3 hierher. 21jähriges Mädchen. Todesursache Eklampsie. Außer den für Eklampsie typischen Veränderungen an der Leber fand sich beiderseits eine hochgradige arteriosklerotische Schrumpfniere und sehr stark ausgeprägte fötale Lappung der Nieren. Die linke Niere war atrophisch 6×3×2cm, rechte Niere 11×5×4 cm. Die linke Niere besitzt 2 Harnleiter. Der untere entspringt aus dem mäßig dilatierten Nierenbecken. Er zieht in seinem ganzen Verlaufe zu Kleinfingerdicke erweitert nach der Blase und mündet an normaler Stelle mit weiter Öffnung. Der zweite Ureter entspringt aus dem obersten Pol der Niere und zwar aus einem zystischen Hohlraum von Walnußgröße, dessen Wandungen von einer dünnen Schicht atrophischen Nierengewebes gebildet werden. In seinem Verlaufe mit dem anderen Ureter durch lockeres Gewebe verbunden, durchbohrt er die Blase direkt unterhalb des Zwillingsureters, nachdem er sich mit demselben gekreuzt hat. In diesem ganzen Verlaufe zeigte er keine Spur von Dilatation. Sein unteres Ende bildet eine in das Innere der Harnblase vorspringende dünnwandige Zyste von 3 cm Länge und 2 cm Breite. Dieselbe nimmt direkt unter der Ausmündung des normalen Ureters ihren Anfang und zieht sich nach der

---

[1]) Zentralblatt für pathologische Anatomie Bd. 17, Seite 615, 1906.

inneren Harnröhrenmündung zu. Der rechte Ureter entspringt aus einem hühnereigroßen Nierenbecken; er ist in seinem ganzen Verlaufe mittelfingerdick und mündet an normaler Stelle in die Blase. Bei Betrachtung des Präparates sieht man, daß die gefüllte Zyste den Abfluß aus dem normalen Ureter wie aus dem rechten Ureter behindert haben muß. Eine Öffnung der Zyste nach der Blase zu wurde nicht gefunden. Immerhin läßt sich die Möglichkeit, daß eine solche vorhanden war, nicht mit absoluter Sicherheit ausschließen, da beim Öffnen der Harnblase die sich stark vorwölbende Zyste angeschnitten wurde und die Öffnung in dem Schnitt gelegen haben könnte. Jedoch ist das im höchsten Grade unwahrscheinlich. Wir müssen annehmen, daß das den Anfangsteil des Ureters umgebende atrophische Nierengewebe ursprünglich noch etwas sezernierte, der Sekretionsdruck jedoch nicht ausreichte, den Ureter zu dilatieren. Nur der unterste unter der Schleimhaut blind endende Teil wurde durch den Druck der auf ihm lastenden Flüssigkeitssäule ausgedehnt". Lorey ist der Ansicht, daß hier ein intrauteriner Verschluß der Uretermündung vorgelegen hat mit nachfolgender zystischer Erweiterung des unter der Harnblasenschleimhaut gelegenen Teiles. Auch die Atrophie der zugehörigen Niere hält er für kongenital. Erst später, meint er, soll sie wie auch die rechte Niere an einer interstitiellen Entzündung erkrankt sein. Ob intra vitam Störungen vorlagen, ließ sich nicht ermitteln. Daß der zugehörige Ureter nicht erweitert war, der nach Großgliks Theorie sich zuerst als der am meisten nachgiebige erweitern soll, läßt sich wohl, meiner Ansicht nach, erklären. Als noch der zum überzähligen Ureter gehörige Nierenteil sezernierte, ist vielleicht zunächst nur der Ureter erweitert worden. Später, als die Sekretion nachließ, ist nur der Druck der Flüssigkeitssäule geblieben, der dann allmählich den unteren Abschnitt gedehnt hat, so daß es zur Vorwölbung in die Blase kam. Entsprechend der Zunahme der Vorwölbung nahm der Inhalt des oberen Teiles des Ureters

ab und er konnte im weiteren Verlaufe sich wieder auf seine normale Dimension zusammenziehen.

VII. Shukowskaja[1]) berichtet von einem „seltenen“ Fall von Hydronefrose infolge Harnleiter-Anomalie bei einem 8 Monate alten Mädchen. Seit vier Wochen Geschwulst rechts im Bauch, jetzt faustgroß. Harn trübe, viel Eiterkörperchen, kein Eiweiß. Probepunktion der Geschwulst ergibt: Klare wässerige Flüssigkeit, spärliche Lymphozyten, kein Eiweiß, steril. Nefrotomie; Harnleiteröffnung nicht zu finden. Flüßigkeit enthält Eiweiß und Kolibazillen. Die Höhle wurde nach und nach kleiner, doch entwickelte sich Dyspepsie (Urämie) und führte nach 4 1/2 Wochen zu Tode. Sektionsbefund: Jede Niere hat zwei Harnleiter; die beiden oberen sind dilatiert, fingerdick und füllen zickzackartig das ganze kleine und einen großen Teil des großen Beckens aus. Die Nieren haben für jeden Harnleiter ein besonderes Becken. Die beiden oberen Harnleiter stülpen die Harnleiterschleimhaut zystenartig in die Blase vor, enden blind und lassen in der Blase nur einen kleinen Spalt frei. Die beiden unteren Harnleiter sind auch etwas dilatiert und münden ebenfalls im Trigonum Lieutaudii. Die Mündungen sind aber von den Vorstülpungen stark verengt. Die unteren Nierenbecken gleichfalls dilatiert. Links zwei Nierenarterien, die eine zum mittleren Nierendrittel mit einem Ast zum oberen, die andere zum unteren Drittel. Die Harnleiter jeder Seite sind gesondert, durch lockeres Bindegewebe verbunden. Rechter oberer Harnleiter 20 cm lang, 4 cm breit; linker oberer 17 cm lang und 3 cm breit. Die beiden unteren Ureter je 13 bezw. 1,5 cm.

VIII. Der mir von Geheimrat Heller zur Bearbeitung überlassene Fall entbehrt leider der Vorgeschichte, da das betreffende Individuum durch Selbstmord gestorben war, die

[1]) Russki Wratsch 1909, Nr. 30 Ref. Im Zentralblatt für Chirurgie 1909, Bd. 36, Seite 1425.

Sektion auf Veranlassung der Behörden geschah und die Anomalie nur als Nebenbefund erhoben wurde. Ich bemerke ferner, daß mir bei der Bearbeitung neben dem Sektionsprotokoll nur das Spirituspräparat vorgelegen hat, und daß die Maße diesem entstammen.

J.-Nr. 696 Jahrgang 1909. Marta G., 18 Jahre alt. Tod durch Sturz aus dem Fenster. Schädelbasisfraktur quer durch beide Felsenbeine. Bruch des Schädeldaches. Durchblutung der rechten Orbita. Umfangreiche Blutungen. Blutaspiration der Lungen. Kleine Hämorrhagien an der Unterfläche der Leber. Starke Hyperaemie der Nieren. Kleiner virgineller Uterus. Große Zyste des linken Ovariums. Starke Verlängerung der linken Adnexe und Fixation des linken Ovarium am Mesosigmoideum. Verkümmertes oberes Ende der linken Niere mit doppelten Nierenbecken und Ureteren. Starke Erweiterung des oberen zum verkümmerten Nierenteil führenden Ureters. Starke blasige Vortreibung desselben im Blasenhalse.

Maße: Ganze linke Niere inklusive aufgesetzter Nierenabschnitt: Länge 10 cm. Breite 6 cm. Dicke $3\frac{1}{2}$ cm.

Aufgesetzter Nierenabschnitt: Länge 2 cm. Breite 3 cm. Dicke $\frac{1}{2}$ cm.

Linker normaler Ureter: Länge ca. 24 cm. Breite (unaufgeschnitten) 0,7 cm.

Linker anormaler Ureter: Länge ca. 27 cm. Breite (aufgeschnitten) an der Blase 4 cm, nach oben allmählich bis 3 cm abnehmend. Die beiden Ureteren treten dicht aneinander in die Blasenwand ein.

Zystische Vorwölbung in der Blase: Größter Durchmesser quer 5 cm. Durchmesser von oben nach unten $3\frac{1}{2}$ cm.

Rechte Niere: Länge 11 cm. Breite 6 cm. Dicke $3\frac{1}{2}$ cm.

Rechter Ureter: Länge ca. 23 cm. Breite (unaufgeschnitten) 0,7 cm.

Nierensubstanz inklusive Nierenpapillen links 3 cm, rechts 3 cm. Nierensubstanz im Nierenrudiment 1 cm breit. Länge des Ligamentum latum bis zum Ovarium links 7 cm, rechts $2\frac{1}{2}$ cm.

Aus diesen Maßen geht hervor, daß die linke Niere im Ganzen um 1 cm kürzer als die rechte Niere ist. Rechnet man die Länge des Nierenrudiments auch noch ab, ist sie sogar um 3 cm kürzer. Von Hydronefrose ist nirgends eine Spur vorhanden, obwohl doch grade in dem Nierenrudiment nach den bisherigen Beobachtungen wohl eine solche zu erwarten wäre. Nur im einen Fall von Boström, dessen Arbeit schon oben erwähnt wurde, ist ein solches Verhalten beobachtet worden. Der Fall ist von Schwarz[1]) und anderen genau referiert, so daß ich eine vollständige Wiederholung erspare. Ich setze nur die hierauf bezüglichen Angaben hierher:

„Es kontrastiert", sagt Boström, „in auffälliger Weise das Verhalten des Durchschnittes dieses oberen Nierenabschnittes mit dem wohl ad maximum dilatierten und gestreckten Ureter. Denn obgleich man bei der hohen Spannung und dem sehr erhöhten Binnendruck in dem zugehörigen Ureter und dem Nierenbecken die Druck- und Stauungswirkung auch am andern Nierenparenchym wie an den anderen Nierenteilen ja wohl noch in ausgedehnterem Maße erwarten durfte, zeigt sich die Nierensubstanz auf dem Durchschnitt sehr wohl erhalten und nichts spricht hier für eine stattgefundene hervorragende hochgradige Stauung. Die Substanz hat fast die 10 fache Dicke gegenüber der Substanz der anderen Nierenteile; das Nierenbecken ist ziemlich stark erweitert, die Schleimhaut in Längsfalten gelegt. Also grade derjenige Teil, an dem man die hochgradigsten Folgen der hydronefrotischen Ausdehnung, die Druckatrophie erwarten mußte,

[1]) l. c.

ist der best erhaltene, mit dem reichlichsten Material für die Drüsentätigkeit ausgestattete Teil der Niere."

Die anderen Ureteren waren beiderseits erst sekundär durch die blasenartig erweiterte Endigung des anormalen Ureters verschlossen worden und die dazu gehörigen Nierenteile waren stark hydronefrotisch verändert. Boström sucht die Ursache in der eigenartigen Gefäßversorgung der Nieren.

„Die Nierenarterien sind auf beiden Seiten mehrfach angelegt und zwar entspringt aus der rechten Seite der Aorta zunächst ungefähr in derselben Höhe, wo die normale Arterie abgehen sollte, ein dünnes Gefäß von kaum 1 mm Durchmesser, verläuft über die gleich noch zu erwähnenden andern Nierenarterien hinweg zum untersten Teil der rechten Niere, ganz allmählich etwas dünner und schwächer werdend, und hat eine Länge von 7 cm. Gleich nach dem Abgange dieser ersten Nierenarterie entspringt eine zweite fast ebenso breite Arterie, die sich nach einem Verlauf von 1 mm in zwei Äste teilt, von denen der obere äußerst dünne und zarte zum obersten Teil zur Spitze der rechten Niere verläuft und dort einzig und allein einen Teil der Nierensubstanz speist, der scheinbar der ganzen Niere nur kappenförmig aufsitzt und von derselben mehr oder weniger getrennt erscheint. Der Grund für eine solche relativ gute Erhaltung von Nierensubstanz an der genannten Stelle ist wohl darin zu suchen, daß die Sekretion in diesem minimalen Teil der Niere überhaupt eine geringere gewesen ist und der Sekretionsdruck ein schwächerer war, wofür die mangelhafte Blutzufuhr zu diesem Nierenteil zu sprechen scheint, denn wir haben gesehen, daß der ganze Teil nur von einer ganz dünnen zarten Arterie versorgt wird. Die am stärksten ausgeprägte Dilatation des Ureters rührt daher, daß derselbe niemals von seiner Flüssigkeit im innern in größern Quantitäten entlastet wurde wie die anderen Ureteren, und daß die in demselben gefundene Harnflüssigkeit beinahe alles war, was von diesem Nierenteil überhaupt produziert wurde, mit Aus-

nahme der Flüssigkeit, die durch Diffusion austrat. Es wird demnach die Menge des sezernierten Harnes meist ziemlich gleich geblieben sein der Menge des durch Diffusion ausgetretenen, selbstverständlich nachdem der Ureter den jetzigen Ausdehnungsgrad erreicht und die immerhin vorhandenen Folgen der Stauung am Nierengewebe sich ausgebildet hatten." Boström's Fall betraf ein 23 Wochen altes Mädchen.

Wie ist nun in meinem Falle das Ausbleiben der Hydronefrose zu erklären? Anomalien der Nierengefäße sind, soweit aus dem Präparat ersichtlich, nicht vorhanden. Beiderseits findet sich je eine Nierenarterie, so daß auch links die Versorgung beider Nierenteile die gleiche ist. Schwarz[1]) ist auch das verschiedene Verhalten der Nieren aufgefallen; „auffallend ist", so schreibt er, „die große Verschiedenheit der Veränderungen an den Nieren. Bald überwiegt die Hydronefrose in dem Maße, daß der ganze Bauchraum von der einen sackförmigen Tumor darstellenden hydronefrotischen Niere erfüllt erscheint, während in anderen Fällen nur ein geschrumpfter Rest vorgefunden wird." Eine Erklärung hierfür gibt er nicht und ich habe auch nirgends eine solche gefunden. Großglick[2]) nimmt in seinem Fall, wo der Verschluß eines normalen Ureters ohne Verdoppelung vorliegt, an, daß zunächst nur eine Verengerung der Uretermündung vorgelegen habe, weil der Patient eine Reihe von Jahren keine Beschwerden gehabt habe, er nennt dieses „ein Stadium der unvollständigen chronischen Retention des Urins im Harnleiter". Plötzlich sei der Verschluß eingetreten, vielleicht durch einen Nierenstein, deren später eine Anzahl stecknadelkopfgroßer zu Tage gefördert worden seien. Ein Umstand, meint Großglick, spräche noch dafür, daß der Verschluß nicht von Geburt an bestanden habe. Die Niere funktionierte nämlich nach der Operation — es wurde ein Stück des vorgestülpten Ureterendes reseziert — noch gut,

[1]) l. c.
[2]) l. c.

so daß also noch keine Hydronefrose oder Degeneration der Nierenelemente eingetreten war, was bei langer Dauer des Verschlusses, also von Geburt an, sicher eingetreten wäre. Kaufmann[1]) gibt an, daß Stenose und Atresie des Ureters durch vorzeitige blinde Endigung (Aplasie) oder Entwicklungshemmung eines Stückes und wohl auch durch intrauterine Entzündung entstehen könne. Es folge dann Hydronefrose, oder wenn die Affektion sich in sehr früher Zeit ausbilde totale Funktionsatrophie der Niere. Lorey ist auch der Ansicht wie Großglick, daß man in den Fällen, in denen die Zyste während des Lebens keine Störung oder auch erst im späteren Alter sich bemerkbar mache, wohl annehmen könne, daß der Ureterenverschluß erst im extrauterinen Leben stattgefunden habe, z. B. durch entzündliche Prozesse in der Umgebung der Harnleitermündung oder ev. auch infolge vorübergehender Verlegung durch einen Nierenstein. Wenn man wie Kaufmann eine „intrauterine Entzündung" als Ursache des Verschlusses annehmen kann, so liegt meiner Ansicht nach auch nichts im Wege, eine Entzündung im extrauterinen Leben als Ursache anzusehen. Markwaldt[2]) erwähnt als Folgezustand von Ureteritis und Cystitiscystika die Verengerung und den Verschluß des Harnleiters und belegt diese Tatsache durch Krankengeschichten. Jedenfalls aber habe ich in meinem Fall keine Anhaltspunkte für vorhandene oder abgelaufene Prozesse dieser Art, so daß in meinem Falle wohl an einer fötalen Verklebung im Sinne Englisch's und Kaufmann's festzuhalten ist. Vergleicht man in meinem Fall die Maße der beiden Nieren, so findet man, daß die linke Niere nach Abzug des aufsitzenden Nierenrudiments, dessen Länge 2 cm beträgt, um 3 cm kürzer ist als die rechte Niere. Sie enthält also im ganzen weniger sezernierende Nierensubstanz. Die Mündung des unteren linken Ureters in der Blase liegt lateral oben eben am Rande der

[1]) Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie, 5. Auflage 1909.
[2]) Münchner Medizin. Wochenschrift 1898, Nr. 33.

zystischen Vorstülpung des oberen Ureters. Es ist wohl denkbar, daß bei praller Spannung der Zyste, also bei aufrechter Haltung der Patientin der Abfluß aus dem anderen Ureter erschwert worden ist, so daß auch hier zeitweilig ein Abflußhindernis bestand. Bei der Rückenlage der Patientin hat sich die Flüssigkeit im Nierenbecken und im Ureter gleichmäßig verteilt, die Zyste war nicht so prall gespannt, so daß der Abfluß aus dem andern Ureter leichter stattfinden konnte. Ich möchte annehmen, daß auch in dem unteren Teil der Niere durch dieses zeitweilige Abflußhindernis eine ganz allgemeine Verkümmerung eingetreten ist, wie in dem Nierenrudiment, wenn auch natürlich nicht so stark. In dieser Annahme werde ich um so mehr bestärkt, als in Loreys Fall, der oben referiert ist, genau dieselben Verhältnisse vorlagen. Auch hier mündete der untere Ureter am oberen Rande der Vorstülpung des anderen Ureters und war so, wie Lorey annimmt, in seinem Abfluß verhindert. Als die Folge davon sieht er die Atrophie der zugehörigen Niere an. In seinem Fall war also beides eingetreten; der obere Nierenabschnitt war hydronefrotisch verändert, der untere Nierenteil war im ganzen verkümmert. Man kann also aus Loreys und meinem Fall den Schluß ziehen, daß bei langsam zunehmendem Verschluß des Ureters — ich nehme dabei an, daß die Vorstülpung des andern Ureters in der Blase erst langsam stärker wird — die Niere sich der zeitweilig vermindernden Abflußmöglichkeit anpaßt, weniger Harn sezerniert und im Ganzen allmählich einer Art von Atrophie verfällt.

Die experimentellen Untersuchungen haben folgendes Ergebnis. Cohnheim[1]) konnte bei Ureterenunterbindungen an Hunden feststellen, daß bei vollständiger Ligierung keine Hydronefrose entstand, sondern die Niere einer Atrophie unterlag. Diese Nierenatrophie endet schließlich in einer

[1]) Zeitschrift für Klin. Medizin Bd. 34.

Verwandlung der Niere in einen Klumpen von fibrösem Bindegewebe, wobei zunächst die glomeruli lange erhalten bleiben, bis schließlich auch in sie hinein das Wuchernde interstitielle Bindegewebe hineinwächst.

Durch den Druck des gestauten Urins bei Ureterverschluß werden die Harnkanälchen nach Lindemann[1]) erweitert und diese komprimieren wiederum die Gefäße, so daß eine Störung in der Blutzirkulation der Niere auftritt. Wird diese Zirkulationsstörung nicht kompensiert, so geht die Niere an Atrophie zu Grunde. Eine Kompensation kann aber eintreten durch die starke Entwicklung der schon normal vorhandenen Kollateralbahnen. Lindemann sah starke Entwickelung anastomotischer arterieller und venöser Gefäße in der Kapsel und Kortikalsubstanz auftreten. So bleibt die Niere also noch gut mit Blut versorgt und kann ihre Funktion noch in vollem Maße erfüllen. Es ist jedoch anzunehmen, daß die Sekretion bedeutend herabgesetzt ist je nach der Blutversorgung. Sind sehr zahlreiche Anastomosen vorhanden, so wird die Sekretion zu stark und es tritt Hydronefrose ein. Lindemann hat durch Versuche festgestellt, daß Harnleiteratresie und Stenosen verschiedene Folgen haben können, je nach dem Grade der Behinderung des Urinabflusses. Es kann eintreten:

1. Uronefrose — ein Ausdruck, der von französischen Autoren stammt — bei schwach ausgesprochener Stenose. Unter Uronefrose versteht Lindemann eine solche Niere, an der weder Hydronefrose noch Atrophie eingetreten ist und die noch imstande ist, normalen Harn abzusondern; die Harnwege sind dabei kompensatorisch erweitert und hypertrophisch.

2. Hydronefrose bei starker Stenose oder Atresie. Die Gefäßkollateralen, die oben erwähnt waren, werden sich sehr bald entwickeln und, obgleich die Harnkanälchen zu Grunde gehen, persistieren die Glomeruli und fahren fort eine Flüssigkeit

[1]) Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 6, Seite 184. Zeitschrift für Klin. Medizin Bd. 34.

abzusondern, welche den erweiterten Pelvis renalis anfüllt. Es tritt dabei schließlich durch den Druck vollständige Atrophie des Nierenparenchyms ein.

3. Atrophie der Niere. Diese tritt ein bei vollständiger Harnleiteratresie. Es werden durch die erweiterten Harnkanäle die Venen komprimiert und schließlich tritt wohl auch eine Kompression der Arteriolae rectae ein. Die Entwickelung der Kollateralen kann nicht schnell genug erfolgen und der ganze sekretorische Apparat liegt danieder.

Lindemann bezeichnet die Nierenatrophie als eine primäre Kompensationsinsuffizienz, die Uronefrose als eine vollständige Kompensation, und die Hydronefrose als eine sekundäre Kompensationsstörung; er meint, daß die Uronefrose schließlich bei vollständigem Verschluß in Hydronefrose übergeht. Bradford[1]) fand bei Hunden, denen er den Ureter dicht oberhalb der Blase unterband, daß die Niere kleiner wurde, aber sonst normales Aussehen hatte. Die hierbei eingetretene Atrophie war nicht durch Wucherungen des interstitiellen Gewebes bedingt, sondern dadurch, daß die Epithelzellen kleiner geworden, und ein Schwund der Harnkanälchen eingetreten war.

Thumim[2]) bespricht eingehend die Entwickelungsgeschichte und Folgen von anormalen blinden Ureterendungen. Bemerkenswert findet er es, daß die konsekutiven Veränderungen in den Nieren in den einzelnen Fällen sehr verschieden sind. Aus der Niere wird das einemal ein großer hydronefrotischer, sackartiger Tumor mit konsekutiver Atrophie des eigentlichen Parenchyms; in einem anderen Falle kommt es direkt zu einem atrophischen Schrumpfungsprozeß, so daß nur ein kümmerlicher Rest des Organs übrig bleibt, in einem dritten Fall ist vielleicht zunächst die Niere noch relativ intakt resp. sie zeigt nur eine mäßige Erweiterung ihres

[1]) Berliner Klin. Wochenschrift 1905, Nr. 29.
[2]) cit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse Bd. 6, 1899, Seite 795.

Beckens und die Stauungsveränderungen betreffen vorwiegend die Harnleiter. Dieser dritte Fall Thumims deckt sich, glaube ich, mit der Uronefrose Lindemanns, vielleicht auch mit der Atrophie Bradfords.

Ich nehme an, daß in meinem Fall im rudimentären Nierenteil, der zum blinden Ureter gehört, eine Atrophie im Sinne von Cohnheim, Lindemann und Thumim eingetreten ist, und daß im unteren Nierenabschnitt, dessen Abfluß zeitweilig behindert war, eine Uronefrose bestanden hat.

* * *

Zum Schluß erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heller für die gütige Überlassung des Falles und für die Anregung zu seiner Bearbeitung zu danken.

* * *

Sollten mir trotz genauer Durchsicht der Literatur einige Arbeiten, besonders ausländische, entgangen sein, so bitte ich, solches entschuldigen zu wollen.

Literatur.

1. Borrmann, Virchows Archiv 1906, Bd. 186, Seite 25.
2. Boström, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Niere. Freiburg 1884.
3. Bradford, cit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse Bd. 6, 1899, Seite 795.
4. Burkhardt, Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie Bd. 7, 1896, Seite 129.
5. Cohn, Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 41, 1904.
6. Cohnheim, Zeitschrift für Klin. Medizin Bd. 34.
7. Elliesen, Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 36, Seite 144, 1902.
8. Englisch, Zentralblatt für Krankheiten der Harn- und Sexualorgane 1898, Seite 373.
9. Geerdts, Ein Fall von doppelter Ureterenbildung mit blinder Endigung des einen derselben. Dissert. Kiel 1887.
10. Geipel und Wollenberg, Archiv für Kinderheilkunde Bd. 40, 1905.
11. Großglick, Monatsberichte für Urologie 1901, Bd. 6, H. 10, Seite 577.
12. Haushalter und Jaques, Presse Médical 1897, Nr. 42.
13. Heller, Deutsches Archiv für Klin. Medizin Bd. 6, Seite 276.
14. v. Hibler, Wiener Klin. Wochenschrift Nr. 17, 1903.
15. Kaufmann, Lehrbuch der spez. Pathologischen Anatomie.
16. König, Münchner Klin. Wochenschrift Nr. 50, 1904.
17. Lechler, Medizin. Korrespondenzblatt des Württemberg. Ärztl. Vereins 1835 Bd. 4, Seite 23.
18. Lilienfeld, Beiträge zur Morfologie und Entwicklungsgeschichte der Geschlechtsorgane mit Beschreibung einer interessanten Mißbildung. Dissert. Marburg 1856.
19. Lindemann, Zentralblatt für pathologische Anatomie Bd. 6, Seite 184. Derselbe: Zeitschrift für Klin. Medizin Bd. 34.
20. Lorey, Zentralblatt für pathologische Anatomie Bd. 17, Seite 615, 1906.

21. Markwaldt, Münchner Mediz. Wochenschrift 1898, Nr. 33.
22. Meyer, Virchows Archiv 1907, Bd. 187, Seite 408.
23. Neelsen, Ziegler Beiträge Bd. 3, Seite 279, 1888.
24. Petrow, Ref. Bolnit. Gas. Botkina 1897, cit. nach Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse 1899, Bd. 5, Seite 752.
25. Schmaus, Grundriß der pathologischen Anatomie 8. Auflage, 1907, Seite 54.
26. Schwarz, Beiträge zur Klin. Chirurgie Bd. 15, Seite 226.
27. C. L. Scudder, American journ. of the medical sciences 1901. Juli. Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1901, Seite 1229.
28. Shukowskaja, Russki Wratsch 1909, Nr. 30. Ref. im Zentralblatt für Chirurgie 1909, Bd. 36, Seite 1425.
29. Tangl, Virchows Archiv Bd. 118, Seite 414, 1889.
30. Thumim, Berliner Klin. Wochenschr. 1905, Nr. 29.
31. Többen, Zeitschrift für Heilkunde Bd. 22, Seite 179, 1901.
32. Walter, Einige Krankheiten der Niere und Harnblase, Berlin 1800, 4, Seite 14.
33. Weigert, Virchows Archiv Bd. 70, Seite 492.
34. Derselbe, Virchows Archiv Bd. 72, Seite 131.

Curriculum vitae.

Ich, Bernhard Fischer, ev.-luth. Konfession, bin geboren am 10. Dezember 1887 als Sohn des Pastors Hans Claussen Fischer in Loitkirkeby, Kreis Apenrade. Ich besuchte das Gymnasium zu Hadersleben von der Sexta an und verließ es Ostern 1907 mit dem Zeugnis der Reife. In den vorklinischen Semestern studierte ich in Tübingen und Kiel. Das Tentamen Physikum bestand ich in Kiel im S.-S. 1909. In den klinischen Semestern studierte ich in München, Berlin und Kiel, wo ich Ostern 1912 das medizinische Staatsexamen bestanden habe.

Medizinische Facultät der Universität Erlangen

Über ein Dermoid der Harnblase.*)

Von

Ludwig Grundner,

prakt. Arzt, Landshut i. Bayern.

Nach einem kurzen geschichtlichen Rückblick über die Dermoide und Teratome des Altertums und Mittelalters, ihre Entstehung und Deutung, sowie über die seit Lebert sich entwickelnden Theorien, erfolgt eine Schilderung der bisher in der Literatur bekannt gewordenen Fälle von Dermoidgeschwülsten der Harnblase. Weiter ausgeführt und in Beziehung gebracht sind die bisher bekannt gewordenen Fälle von Thompson, Bogajewski, Bock und Hall, Saxer und Teleky. Diesen angefügt ist ein weiterer, der an der Urologischen Klinik zu Erlangen (Vorstand Professor Pflaumer) im Februar 1921 beobachtet wurde. Es handelt sich um eine bohnengroße Geschwulst der hinteren Blasenwand, welche nicht nur mit Epidermis bekleidet ist, sondern in welcher auch die normalen Gebilde der Haut, nämlich Haare, Talg- und Schweißdrüsen gefunden wurden. Auffallend ist, daß auch reichlich Lymphfollikel vorhanden sind, doch dürften diese wohl weniger in einer besonderen Beteiligung auch des Mesoderms an dem Aufbau der Geschwulst ihre Erklärung finden, als vielmehr infolge einer längere Zeit bestehenden Cystitis sich erst sekundär gebildet haben. Die ausführlich mikroskopische Beschreibung bestätigt die Behauptung: Dermoid. Auch der hier beschriebene Fall wurde, wie alle bisher in der Literatur mitgeteilten Fälle, beim weiblichen Geschlechte (38jährige Frau) beobachtet.

*) Auszug aus der Inaugural-Dissertation 1923.